

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE DE M. LE PROFESSEUR ROCH

LES NERFS CRANIENS

DANS LE

TABES DORSALIS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

IVAN KING

B. A., B. G., L. L. B., M. D.

ÉTATS-UNIS

1931

GENÈVE

IMPRIMERIE DE " LA TRIBUNE DE GENÈVE "

1932

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE MÉDICALE DE M. LE PROFESSEUR ROCH

LES NERFS CRANIENS

DANS LE

TABES DORSALIS

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

I V A N K I N G

B. A., B. G., L. L. B., M. D.

ÉTATS-UNIS

GENÈVE

IMPRIMERIE DE " LA TRIBUNE DE GENÈVE "

1932

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le professeur M. Roch, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 8 août 1931.

Le Doyen,

Eug. BUJARD.

Les Nerfs craniens dans le Tabes Dorsalis

LA SYPHILIS ET LE TABES

Définition : la syphilis est une maladie infectieuse et chronique causée par le *spirochaeta pallida*, communiquée d'une personne à une autre par un contact direct avec les lésions spécifiques ou avec leurs sécrétions, ou transmise par des parents infectés aux enfants pendant la vie intra-utérine ; elle est caractérisée par une septicémie générale avec une variété énorme de lésions locales, dont plusieurs sont dues à la fixation des spirochètes sur les parties touchées.

Les origines de la syphilis, comme celles de la plupart des maladies sont inconnues. Sans aucun doute la maladie existe depuis les temps préhistoriques, mais elle n'a attiré l'attention générale que depuis la fin du XV^{me} siècle, lorsqu'elle est devenue d'une fréquence épidémique. L'idée proposée par Friend et élaborée par ses contemporains qui croyaient que la syphilis aurait été importée d'Amérique en Europe par les marins de Christophe Colomb n'est pas corroborée par des preuves absolues. Toutes les autorités en la matière sont d'accord, cependant, que la grande épidémie du XV^{me} siècle date de la campagne de Charles VIII de France et de la dispersion de son armée en 1495.

Le nom de syphilis prend son origine d'un poète médecin viennois, Frascator, qui écrivit un poème sur la maladie, dans lequel on blâme le héros, un berger du nom de Syphilis, d'avoir apporté la maladie sur la terre en blasphémant le dieu du soleil. Ce n'est que depuis le milieu du XIX^{me} siècle que la syphilis, la gonorrhée et le chancre mou furent nettement différenciés les uns des autres. Même le savant John Hunter crut que le pus de la gonorrhée pouvait produire la syphilis. Ricord fut le premier à établir définitivement l'entité de la gonorrhée, et son élève, Bassereau a le mérite d'avoir prouvé que le chancre mou n'a aucun rapport avec la syphilis.

L'histoire de la syphilis est celle d'une de ses manifestations les plus intéressantes et les plus singulières, le tabes dorsalis.

Après avoir été vaguement entrevu par Todd en Angleterre (1847) et par Romberg en Allemagne (1841-51), le tabes

fut découvert et sa première identification clinique comme entité spéciale formulée par Duchenne de Boulogne dans son œuvre classique : « L'Ataxie Locomotrice Progressive », (1851-1858).

Depuis Duchenne, Charcot, Déjerine, Egger, Fournier, Pierre Marie, Marinesco, Mageotte et Raymond en France ; Erb, Förster, Friedreich, Goldscheider, Leyden, Mœbius, Oppenheim, Strümpell et Westphal en Allemagne ; Argyll-Robertson, Byram-Bramwell, Graham-Brown, Buzzard, Ferrier, Hugglings, Jackson et James Taylor en Angleterre ; Mills Noguchi, Spiller en Amérique ; Kraft-Ebing et Schaefer en Autriche ; et Frankel en Suisse ont accumulé successivement les connaissances contemporaines du tabes.

L'étiologie du tabes a été le sujet de spéculations et de discussions nombreuses depuis la découverte de la maladie. Erb et Mœbius ont insisté sur l'origine syphilitique de la maladie. Fournier non seulement prouva que la syphilis était bien la cause de la maladie, mais il prétendait même pouvoir, d'après les caractères des lésions banales de la syphilis, prédire la probabilité potentielle de l'accident tabétique. Hitzig pensait que le tabes évolue à la suite d'un traumatisme cérébral. D'autres incriminèrent l'alcool, le choc, le surmenage, l'hérédité, etc.

Après la découverte par Schaudinn du *spirochoeta pallida*, le protozoaire qui cause la syphilis, l'intérêt dans cette discussion a repris. La plupart des cliniciens se rallièrent à l'idée que le tabes était dû à une toxine spécifique à cause du manque de spirochètes dans la lésion tabétique et la faillite du traitement médicamenteux administré contre le spirochète dans le tabes. Plusieurs auteurs ont cru que cette toxine était un produit secondaire de l'activité vitale du spirochète, d'autres qu'elle était mise en liberté par les lymphocytes. On a cru que le tabes était possible sans la moindre atteinte syphilitique, et que le tabes pouvait être associé à la syphilis accidentellement, mais non pas étiologiquement.

Wassermann mit en évidence la présence dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien d'anticorps résultant de l'infection par les spirochètes. La présence de cette substance prouve la syphilis, mais son absence n'élimine pas la possibilité de la maladie. McIntosh et Fildes ont trouvé la réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien dans 90 % des cas de tabes, et Hauptmann dans 100 %. L'infection spirochétique est donc une compagne indispensable du tabes. Il n'y a pas de tabes sans syphilis.

Vedder a trouvé par l'examen du sang que 17 % des recrues de l'armée des États-Unis sont syphilitiques. Puisque la syphilis ne se présente que dans 17 % des non-tabétiques, et se présente dans 100 % des tabétiques, la syphilis a une relation étiologique avec le tabes.

Le tabes est la cause d'une dégénérescence des nerfs et de leurs fonctions, et d'une prolifération des vaisseaux sanguins et du stroma. Ces lésions sont d'une nature compatible avec l'origine syphilitique. Au début de chaque altération tabétique les pathologistes identifient et décrivent un foyer d'exsudation. Les exsudats montrent une origine infectieuse, inflammatoire, mais pas toxique.

Nogouchi a découvert le premier les spirochètes dans les exsudations tabétiques et a donné encore une preuve de plus de son origine.

On n'a pas trouvé d'organisme autre que le spirochète dans les foyers inflammatoires du tabes.

Puisque la syphilis a une parenté étiologique avec le tabes ; puisque la syphilis est coexistante avec le tabes ; puisque les lésions dans le tabes sont celles que produisent les spirochètes ; puisqu'on a trouvé le spirochète dans des lésions tabétiques ; et puisqu'il est le seul organisme qui s'associe constamment avec le tabes, les *spirochaetae pallidae* doivent être les agents pathogènes du tabes.

Le spirochète acquiert dans le corps humain des caractères qui lui confèrent le pouvoir de croître le mieux dans certains tissus. Si ce tissu se trouve être la peau ou la muqueuse, le spirochète après croissance peut entrer dans les tissus plus profonds, et plus tard dans le système nerveux central. Si ce tissu n'est ni la peau ni la muqueuse, la croissance du spirochète y est impossible, mais elle est possible dans les tissus profonds et dans le système nerveux central. Si ce tissu est le système nerveux central, le spirochète ne peut pousser que là, ou tout au moins, c'est là qu'il se développe le mieux. Un type de spirochète qui peut produire le tabes est le spirochète qui pousse le mieux dans le système nerveux central. C'est un spirochète qui provient d'un hôte qui l'a repoussé de la peau, de la muqueuse, ou des tissus profonds, qui cause le tabes après avoir produit très peu de lésions prétabétiques, qui est responsable de beaucoup de cas de tabes chez des malades qui ignorent leur infection, et qui est responsable aussi de la croyance erronée, mais admise pendant longtemps que le tabes peut se développer sans infection syphilitique.

Belieres rapporte trois cas de paralysie générale et deux d'une nature semblable qui étaient tous dus à l'infection par la même femme. Beaussart cite une série dans laquelle un mari syphilitique, sans affection nerveuse, avait une femme qui devint tabétique et une fille paralytique générale. Après divorce, le mari se remarie et sa deuxième femme développe également le tabes. Beaussart cite aussi une série de cas, dans laquelle un souffleur de verre acquit un chancre syphilitique en employant le verre d'un camarade. Le souffleur de verre et sa femme moururent de paralysie générale ainsi que le premier contaminé dont la femme est restée apparemment saine alors que ses trois amants sont tous morts de paralysie générale. Dans le rapport d'une série extraordinaire de cas, Beaussart décrit celui d'un homme qui devint un paralytique général et dont la femme montra la tabo-paralysie ; son amant eut la paralysie générale et la femme de celui-ci eut des altérations pupillaires syphilitiques.

Dans des cas pareils on ne peut pas établir une seule source d'infection, bien moins encore un contact unique exposant à la syphilis. Mais à une source commune, correspondant des organismes d'une virulence analogue.

Si, malgré les différences possibles de dose, de traitement et de défense, une série de personnes infectées à une source syphilitique commune acquiert des lésions nerveuses, ou bien l'agent infectant est un spirochète avec un pouvoir spécial d'envahir les tissus nerveux, ou bien les personnes en question réagissant au spirochète vulgaire de la même façon extraordinaire, sont, par une coïncidence remarquable, infectées à la même source.

RÉSUMÉ DE LA PATHOLOGIE DU TABES

Dans le tabes, on observe les cellules bipolaires du ganglion rachidien à tous les stades incipients et progressifs de la dégénérescence. Ces changements cellulaires sont souvent primaires, mais ils peuvent être secondaires aux lésions dans les processus périphériques ou centraux. Une lésion du processus périphérique produit des changements plus profonds dans une cellule bipolaire qu'une lésion du processus central. Les changements des cellules bipolaires sont rarement étendus et échappent très souvent à la découverte. Les méninges qui couvrent les racines postérieures peuvent être opaques et épaisses, alors qu'ailleurs les méninges sont restées normales.

Le plus souvent l'épaississement s'étend à la moelle épinière sur laquelle on peut trouver des plaques dispersées de ménin-gite chronique, surtout dans les cas avancés. On a également observé souvent que les méninges ne sont pas touchées du tout. La lésion de la racine postérieure est donc une étape primaire de l'envahissement syphilitique. Les méninges et les cellules ganglionnaires spinales peuvent être touchées indépendamment de la racine postérieure ou secondairement à elle. La réaction de la racine postérieure à l'envahissement spirochétique n'est pas seulement constituée par une dégénérescence de fibres nerveuses. Ici, comme partout dans le corps, on ne peut pas avoir une attaque de l'organisme sur les cellules essentielles sans qu'on ait une réponse défensive de leurs tissus conjonctifs. Dans le stroma qui soutient les fibres nerveuses, les lymphocytes et les Mastzellen se concentrent autour du foyer attaqué ; les cellules du tissu fixé se multiplient et l'endothélium prolifère dans les voies sanguines et lymphatiques. Nageotte, après des études très approfondies, conclut que l'altération de la racine postérieure consiste en une névrite transverse et interstitielle. Il faut des études histologiques plus profondes pour confirmer les conclusions de Nageotte ou pour les rejeter ; mais les études sur le tabes dans lesquelles on a employé les méthodes de Nissl, ont démontré que la lésion touche d'abord les tissus nerveux, puis le tissu interstitiel. L'envahissement syphilitique commence, sans doute, dans les fibres de la zone moyenne et s'étend aux autres fibres de la racine postérieure. Les racines sont attaquées successivement ou simultanément. On dit que la maladie commence d'habitude dans les racines lombo-sacrées, souvent unilatéralement, mais dans la règle, bilatéralement. Elle s'étend dès le début aux racines dorsales, puis aux cervicales. Dans une région, une seule racine ou plusieurs peuvent être touchées à la fois. Une racine peut être détruite entièrement, mais en général, quelques-unes de ses fibres restent intactes.

LES NERFS CRANIENS

L'envahissement syphilitique du tabes, bien qu'il atteigne surtout des racines postérieures spinales, peut commencer ou s'étendre ailleurs, aux nerfs crâniens par exemple. Il peut attaquer les nerfs crâniens ou leurs noyaux d'origine, ou l'ensemble de leur trajet. La nature de l'attaque est semblable à celle qui se produit au niveau des fibres de la racine postérieure.

Mais grâce au long trajet intracérébral de beaucoup de nerfs craniens, ils ont la tendance, peut-être plus que les racines postérieures, d'être pris dans les plaques adventicielles de la méningite syphilitique qu'ils rencontrent en route. Parmi les nerfs craniens, le premier nerf (1) est souvent touché et la perte de l'odorat est bilatérale, en général. Nous n'avons pas observé de cas d'atteinte de ce nerf parmi les 32 tabétiques qui ont été traités à la clinique médicale depuis 1920. Il faut remarquer cependant que l'anosmie n'a pas été recherchée systématiquement.

Quand le deuxième nerf, ou l'optique, est touché, l'attaque arrive généralement au début de la maladie. Quand le tabes a déjà duré plusieurs années sans atrophie optique elle ne survient que rarement (Pierre Marie). Il est rare qu'un seul nerf soit attaqué. D'habitude, l'envahissement spirochétique commence dans un nerf optique à un endroit ou à plusieurs ; il progresse pendant un certain temps, puis s'arrête là, et recommence, non pas dans les racines postérieures ou ailleurs, mais dans l'autre nerf optique. La destruction du nerf optique peut s'arrêter à un stade quelconque. La dégénérescence complète est rare ; même dans les cas les plus graves, il reste presque toujours quelques fibres intactes. L'envahissement peut aussi causer seulement une légère destruction. Quand le nerf optique est le premier endroit attaqué, la dégénérescence est plus complète que lorsque la lésion optique suit la spirale. Comme dans la racine postérieure, l'envahissement ici est essentiellement primaire, et les lésions ne sont pas dues aux altérations tant cellulaires que méningées. Stardgardt a trouvé que c'est la portion intra-cranienne du nerf optique qui est touchée, et non pas les cellules rétiniennes ; quelquefois les lésions atteignent le nerf sans aucun changement des cellules rétiniennes ; en tous cas, les changements du nerf sont toujours plus étendus que dans la rétine. Les lésions du nerf optique n'ont pas de proportion constante avec les lésions méningées quant à la situation ou quant à la gravité.

Avec l'ophtalmoscope on voit le nerf touché comme un disque gris avec un contour plat, pigmenté et nettement défini. La couleur grise commence du côté externe (temporal). Le vaisseau central se rétrécit. Petit à petit le disque entier peut devenir d'une blancheur d'ivoire, avec, ici et là, des restes atrophiés des vaisseaux sanguins. Cette paleur est rarement unilatérale, mais elle est souvent plus marquée d'un côté que de l'autre. A ce stade de paleur correspond un rétrécissement des champs visuels et une diminution de l'acuité visuelle.

Cependant, puisque la maladie touche surtout la portion intracrânienne du nerf, on peut trouver un disque assez sain d'apparence et en même temps une perte assez considérable de la vision. La diminution de la vision commence d'habitude dans un œil, progresse jusqu'à un certain point, s'arrête là, puis commence dans l'autre œil. Tous les degrés de la perte de la vision peuvent arriver à un œil ou à tous les deux. La perte de la vue peut être insignifiante ou bien telle que le malade distingue à peine les formes des objets. La vue, dans les cas graves, est généralement perdue au même degré pour les deux yeux. Comme la perception de la lumière est la fonction de toute la rétine, et comme le nerf optique n'est jamais complètement détruit, le tabétique aveugle peut toujours distinguer entre la lumière et l'obscurité. Examinée par les méthodes usuelles, la perte de la vision colorée porte d'abord sur le vert, puis sur le rouge, enfin sur le bleu et le jaune.

En rapport avec cela, il est certainement indiqué de résumer brièvement l'expérience du Docteur A. Kanner qui, avec une injection sous-cutanée de sulfate de mescaline, un sel de l'alcaloïde de la pelotte, une plante mexicaine appelée aussi le bouton mescal (*Anhalonium Lewinii*) a produit chez lui-même et chez d'autres personnes une sorte d'intoxication, pendant laquelle la concentration intellectuelle se porte d'une façon exclusive sur un seul objet considéré qui occupe toute l'attention consciente de l'individu, et cela d'une façon plus intense et plus exclusive que chez le normal. Appliquant cette substance à un groupe de huit tabétiques aveugles ou presque aveugles, on a enregistré une série remarquable d'observations. Les champs visuels étaient élargis considérablement surtout pour le rouge et le vert. L'acuité visuelle mesurée par les caractères de Snellen montrait une augmentation marquée ; en effet, plusieurs malades, qui avant l'injection ne voyaient presque rien, pouvaient lire après l'injection.

Ces expériences montrent bien combien nous dépendons des déclarations des malades pour ce qui concerne leurs déficiences visuelles, et aussi comment nous pouvons tirer des conclusions fausses, quant à l'étendue de la lésion optique.

Romberg (1841-51) a été le premier à observer l'existence de la cécité tabétique. L'éminent Duchenne, dans sa première description de l'ataxie locomotrice progressive, cite deux cas de cécité. Cet investigateur renommé a cru que la cécité était un phénomène ordinaire du tabes. En effet, Duchenne a trouvé l'atrophie optique dans 17 cas sur 20 ; Von Grosz a trouvé parmi 100 tabétiques une atteinte de gravité variable des papilles

optiques dans 88 cas. Dans ce nombre, il compte les cas de congestion, de veines tordues, de changements de couleur du disque et toute chose qui s'éloigne du normal. Cependant, il ne donne pas avec ces observations, des statistiques de pareilles anomalies insignifiantes du disque optique des individus normaux non-syphilitiques du même âge que les tabétiques qu'il avait examinés. K. Mendel et Tobias ont trouvé 36 cas d'atrophie optique grave dans 430 cas de tabes de tous stades. E. Mendel a enregistré 21 cas de cécité sur 288 tabétiques. Ces chiffres démontrent que, si la syphilis attaque les fibres du nerf optique plus souvent qu'on ne le soupçonne, dans la majorité des cas il n'en résulte ni perte de la vision, ni atrophie optique grave.

Dans les 21 cas de cécité rapportés par Martin, la cécité n'a suivi l'ataxie qu'une fois ; dans les 40 cas de Leris, trois fois ; dans les 24 de Shupfer, une fois ; chez ces 85 tabétiques aveugles, la cécité n'a suivi l'ataxie que 5 fois. L'atrophie syphilitique qui commence par le nerf optique, aboutit donc plus souvent à la cécité que l'atrophie qui touche le nerf optique après avoir attaqué d'autres parties nerveuses. Parmi les 40 cas de cécité tabétique d'Elsching, 31 sont devenus aveugles dans les deux ans après l'apparition du premier symptôme de l'affection du nerf optique. De ces 31 cas, 13 sont devenus aveugles après 3 mois ; 5, après 6 mois ; 9, après 12 mois ; et 4 après 24 mois ; et souvent la cécité vient plus vite. En effet, parmi les cas rapportés, il y en a un concernant un tabétique à bord d'un bateau aux tropiques, qui, avec d'autres passagers observa au chronomètre le coucher du soleil ; pendant que le soleil était encore sur l'horizon, il s'exclama « Il est couché ! » La cécité lui est survenue subitement. Un ingénieur, âgé de 36 ans, qui s'était couché apparemment en bonne santé, — dans l'obscurité du matin hivernal, pensant qu'il était l'heure de se lever, alluma une allumette pour voir sa montre. A sa grande stupeur, bien qu'il ne vit aucune flamme, il se brûla les doigts. Cependant, la cécité subite est une conséquence bien improbable d'une simple altération de la structure des nerfs optiques, et ressemble plutôt à un phénomène parétique qu'à un fait tabétique.

La dégénérescence syphilitique des fibres du nerf optique est irréparable. La diminution visuelle une fois établie est, dans la règle, permanente. Mais Gowers et d'autres auteurs ont enregistré des cas d'amélioration d'une étendue limitée. La destruction partielle de quelques-unes des plusieurs voies qui portent les excitations s'occupant de la même fonction, peut

déranger toute la fonction, surtout si la destruction arrive rapidement. Bientôt cet amoindrissement excessif passe, et il persiste le degré réel du trouble visuel. En outre, au début de la perte de la vue une telle dépression et agitation mentales en résultent, que le malade est rarement susceptible de se prêter à une détermination exacte de son acuité visuelle réelle.

L'amélioration spontanée peut être due à trois facteurs : d'abord, à la résorption d'un exsudat méningé ou interstitiel qui par pression sur les nerfs optiques empêchait leur fonction ; deuxièmement, à la réadaptation de la faculté visuelle à la déficience anatomique, et troisièmement à l'amélioration d'un état mental défavorable. Une bonne part des effets prétendus heureux du mercure et du salversan peut être attribuée aux deux derniers facteurs.

En 1881, Moritz Benedikt de Vienne affirma que le tabes associé à l'atrophie optique présente des symptômes spinaux bénins. Cette même année il formula la loi à laquelle, jusqu'à ce moment-là, il ne connut aucune exception, et selon laquelle les symptômes moteurs spécifiques du tabes diminueraient de sévérité dès que la maladie se compliquerait de l'atrophie du nerf optique. Buzzard et Leri et plusieurs autres ont contesté cette loi.

L'étude de l'ataxie est une mesure inexacte de l'étendue des lésions spinales et pourtant, elle a été utilisée aussi bien par ceux qui s'opposent à l'idée de l'influence bénigne du tabes optique sur le tabes spinal, que par ceux qui soutiennent cette idée. La grande majorité des cas publiés à ce sujet montre que l'ataxie peut suivre l'atrophie optique, donc n'exclut pas le tabes spinal ; et le tabes spinal n'exclut pas le tabes optique. Ces cas montrent de plus que l'ataxie ne suit pas en général l'atrophie optique, et l'atrophie optique ne suit pas l'ataxie ; et que les tabétiques atteints d'atrophie optique ont moins souvent des lésions spinales que ceux qui n'en ont point. Il n'y a pas là de preuve d'un arrêt de l'atrophie par le tabes spinal, ni un arrêt du tabes spinal par l'atrophie optique ; mais il y a la preuve que l'effort le plus important du tabes optique porte sur le nerf optique et non pas sur le mécanisme spinal ; et que l'effort le plus important du tabes spinal porte sur le mécanisme spinal et non pas sur l'optique. Il y a aussi la preuve que le tabes qui commence dans le nerf optique y reste souvent localisé.

S'il y a un rapport étiologique entre l'atrophie optique ou la cécité et le pouvoir de coordination, ce rapport doit être

le plus évident, lorsque l'atrophie optique réduit la vision à un degré qui exclut toute aide au mouvement normalement contrôlé par la vue. Incontestablement, les tabétiques aveugles sont moins exposés à l'ataxie que les tabétiques qui voient. D'une comparaison des tabétiques aveugles et de ceux qui voient, on ne peut arriver à aucune conclusion sur l'influence que la cécité pourrait avoir sur l'ataxie, à moins que les aveugles et ceux qui voient possèdent des lésions également étendues. Ce n'est que dans les cas où la cécité survient après l'ataxie que l'observation clinique peut fournir des faits concluants concernant l'influence de la cécité sur l'ataxie. Lorsque la cécité survient chez des ataxiques, la question de l'étendue des lésions tabétiques de la moelle épinière est difficilement appréciable, car avant le début de la cécité les lésions étaient telles que l'ataxie était déjà venue — les lésions spinales y étaient, l'ataxie existait, la cécité survenant, comment en définirait-on le résultat final ?

Bouchard cite un cas dans lequel, entre 1875 et 1882, il y avait parmi d'autres symptômes, de gros troubles moteurs, des mouvements désordonnés des membres inférieurs et un peu d'incoordination des membres supérieurs. En 1882, la vue commença à baisser ; en 1884, la cécité fut absolue, mais l'ataxie fut améliorée ; en 1891, l'incoordination avait disparu, même le signe de Romberg n'existait plus.

Inglerand cite les cas de deux femmes tabétiques qui furent gravement ataxiques et dont l'ataxie disparut quand elles devinrent aveugles.

Förster décrit deux cas d'ataxie dans lesquels l'amélioration fut si grande après le début de la cécité que la maladie retourna au stade préataxique. Dans un cas, l'incoordination se montra seulement lorsque le malade courait, dans l'autre seulement dans l'obscurité.

Benenati (1901) cite deux cas d'ataxie améliorée par le début de l'atrophie optique. Le premier, un homme, avait la vue normale de l'œil droit. Benenati attribue l'amélioration de l'ataxie dans ce cas à l'atrophie optique de l'œil gauche. Ce cas ne prouve rien. La perte d'un œil dans la vie normale n'influence pas l'équilibre.

La littérature neurologique américaine fournit plusieurs exemples intéressants qu'on prétend probants pour démontrer l'amélioration des symptômes ataxiques, lorsqu'il y a la complication de l'atrophie optique. L'histoire de Max Krasnow est classique. Ce malade, en 1906, à l'âge de 40 ans, fut atteint de douleurs fulgurantes, suivies de l'insensibilité de la jambe

droite. Six mois plus tard, la vue commença à faiblir dans l'œil gauche, puis dans le droit. En 1907, l'ataxie apparut. Au fur et à mesure que la vue s'affaiblissait, l'ataxie s'accrut. Au commencement de 1908, le malade devint totalement aveugle. Hospitalisé, sa démarche devint ataxique à un très haut degré. Mais il commença à marcher mieux spontanément et continua à s'améliorer jusqu'à la disparition complète de son ataxie et sa démarche devint si sûre qu'il put aider et guider les autres malades ataxiques.

On a cité, nous l'avons dit, des cas d'ataxie disparaissant après le début de la cécité, amélioration qui fut à tort mise à l'actif des remèdes, tels que les bains chauds, la galvanisation, etc.

La prétention que l'ataxie peut diminuer spontanément pendant la cécité repose dans la littérature médicale sur trente cas enregistrés dont quelques-uns ont été cités ci-dessus. Un cas incontestable suffirait à prouver la chose. Mais l'effet cumulatif d'un grand nombre de cas indiscutables a une valeur corroborante qui dépasse celle que peuvent donner des estimations mathématiques. Ces cas, il semble, établissent sans aucun doute, que dans la cécité, la coordination peut augmenter spontanément, de même l'ataxie diminuer spontanément.

Byram Bramwell cite le cas d'un tabétique chez lequel l'ataxie apparut deux ans après la cécité et avança jusqu'au point où il ne pouvait plus se tenir debout. Parmi les autres auteurs, Martin et Marie citent des cas analogues.

L'ataxie peut se développer simultanément avec le début de la cécité ; ou, si l'ataxie est déjà établie, elle s'aggrave, au commencement de la cécité.

L'influence bénigne de la cécité sur l'ataxie n'est donc ni invariable, ni inévitable, ni immédiate, mais se développe quelque temps après la perte de la vue et tend à augmenter avec la durée de la cécité.

Aussi longtemps que l'ataxique possède sa vue, il est à la merci de son ambiance. Le jour, son milieu change constamment ; il essaie toujours de rester au même pas, toujours douloureusement alerte et vigilant ; un nouveau problème se dresse devant lui, à chaque pas. Il doit lutter constamment contre son impuissance économique. Il est harassé, embrouillé et peureux, il doute et craint chaque influence qu'il ne voit pas.

Le tabétique aveugle vit une vie d'inaction contrainte ; il est hors de la lutte ; il ne réagit qu'à son milieu immédiat, aux

problèmes simples et réflexes qui pénètrent sa vie obscurcie. Il voit moins et donc craint moins, se tourmente moins, pense moins. Il est possible qu'il soit déprimé, mais il est moins fatigué et moins craintif que le tabétique qui voit. De par là même, son état mental s'améliore et sa capacité d'effort et d'attention augmente. Son sens des attitudes, son état mental, toutes choses égales d'ailleurs, s'améliorent selon le degré de la cécité. Avec cette amélioration, les influences psychiques défavorables au mouvement coordonné sont diminuées ; et dans cette tranquillité consécutive, dans laquelle le tabétique aveugle se trouve, la nécessité et l'absence de toute distraction lui confèrent de l'intérêt pour les représentations des attitudes jusqu'alors négligées et supprimées. Elles sont encore faibles, rares et imparfaites, mais le malade apprend à les apprécier, à les interpréter, à en discerner les modifications. En acquérant des connaissances, il gagne la confiance en lui-même et le pouvoir de se mouvoir.

La loi du rapport entre la perte de la vue et l'ataxie, si toutefois elle est digne du nom de loi, devrait être la suivante, *ceteris paribus* ; de deux tabétiques à un stade quelconque de la maladie, dont l'un est aveugle, l'autre non aveugle, l'aveugle aurait la tendance plus grande de rester coordonné et celle moins grande de devenir ataxique. Le degré de cette amélioration compensatrice du pouvoir de coordination, aura, *ceteris paribus*, la tendance d'augmenter avec la durée de la cécité à un degré qui dépend de la capacité du tabétique. L'amélioration de la mobilité qui peut survenir spontanément dans la cécité est en général extraordinaire ; elle peut être telle qu'on ne peut remarquer aucun signe d'incoordination.

Puisque les tabétiques aveugles sont moins ataxiques à cause de leur cécité, le long stade préataxique des aveugles n'est pas seulement un accident de la localisation de la lésion tabétique sur le nerf optique, mais il est dû en partie à l'état mental tranquille que la cécité assure. C'est-à-dire que le tabétique aveugle tend à rester préataxique après que ses lésions spinales aient passé le point auquel un tabétique non-aveugle serait devenu ataxique. Babinsky et d'autres ont trouvé aux autopsies des tabétiques aveugles et non ataxiques, des lésions spinales d'une étendue surprenante.

On peut formuler le rapport entre l'ataxie et la cécité de la façon suivante :

1. L'amélioration de l'ataxie résultera de la cécité après qu'un intervalle suffisant aura passé.

- a) Lorsque les lésions d'incoordination n'avancent pas et que la capacité mentale n'est pas détruite par une atteinte cérébrale.
 - b) Même si les lésions structurales tabétiques qui amènent à l'incoordination s'étendent, pourvu que l'effet de l'extension soit moins grand que l'influence compensatrice de la cécité sur l'état mental.
2. Aucun changement de l'ataxie ne suivra la perte de la vue si la marche de la lésion incoordinatrice neutralise exactement l'influence bénigne de la cécité. Bien entendu, cette phase stationnaire ne peut être que passagère.
3. L'augmentation de l'ataxie survient malgré la cécité,
- a) Lorsque les lésions incoordinatrices avancent plus vite que la tendance coordinatrice de la cécité. Dans ces cas, l'augmentation des autres signes morbides mettra en évidence le progrès de l'ataxie qui n'est que l'expression d'une progression générale des lésions spinales.
 - b) Lorsque la cécité est accompagnée d'un affaiblissement mental.

Sur 32 cas traités à la Clinique depuis 1920, nous n'avons pas trouvé de malades atteints de cécité complète; par contre, nous avons relevé un cas de kératite et iritis, un cas de coréïdite, un cas de pâleur de la papille, un cas de léger trouble du corps vitré. Il est impossible de présenter une statistique exacte. L'examen systématique des yeux et du fond de l'œil n'a pas toujours été fait. D'autre part, les cas de tabes accompagnés de cécité ou de lésion importante de l'œil ont été traités ou hospitalisés à la Clinique ophtamologique.

On dit que la diplopie survient dans environ 40% des cas de tabétiques et, à l'exception éventuelle des douleurs fulgurantes, elle est souvent le premier symptôme que les tabétiques remarquent. Cette diplopie peut avoir une durée de quelques secondes, de minutes, d'heures ou de jours; quelquefois des semaines, mais rarement davantage. Si elle est de courte durée, le malade peut l'oublier jusqu'à ce qu'on la lui rappelle à l'occasion de l'interrogatoire. Le degré du trouble visuel s'étend de la vue voilée jusqu'au dédoublement réel.

La diplopie se développe quand le mécanisme de l'accommodation est dérangé, ou lorsque, par les lésions vestibulaires, la coordination du mouvement de l'œil vient à manquer, ou encore par l'atteinte de l'innervation sensorielle ou motrice des muscles de l'œil qui empêche la corrélation des mouvements de l'œil.

La diplopie temporaire est mentionnée dans l'observation de cinq de nos malades. Dans un cas, la diplopie a été à peine marquée, le malade n'a pas cru devoir consulter un spécialiste. Dans un autre cas, au contraire, elle était plus prononcée et a duré pendant des mois : le patient, pour travailler, était obligé de fermer un œil. Dans ces cas, les examens n'ont pas été assez précis pour permettre de dire quel était le nerf atteint.

Par contre, chez un malade âgé de 64 ans, ataxique depuis de nombreuses années, nous avons observé, lors d'un premier examen, la paralysie du pathétique, puis, lors d'un deuxième examen, celle du grand oblique et du droit externe. Ces paralysies ont duré quelques semaines, puis ont complètement disparu.

Cette diplopie tend à disparaître spontanément ; de même le strabisme. Le strabisme, comme toutes les autres déficiences motrices du tabes, est susceptible d'être amélioré par la psychothérapie. Le ptosis et la rétraction des paupières s'observent aussi dans le tabes.

Les lésions complètes de la partie sensorielle de la *cinquième paire* qui innerve la face, la muqueuse buccale, nasale, oculaire, et partiellement les muqueuses de l'oreille sont rares ; il en est de même pour ses racines sensorielles. De même les lésions de la racine motrice de la cinquième paire qui innerve les muscles de la mastication. Mais les troubles sensoriels partiels et bilatéraux de la face s'observent plus souvent qu'on ne le suppose.

Parmi nos 32 malades, nous ne trouvons qu'un cas souffrant de névralgies faciales intenses et chroniques, dont le siège était habituellement la région susorbitaire parfois la nuque, survenant à la fin de la matinée et après de gros travaux et disparaissant après le repas de midi. Le malade l'attribuait à la fatigue. Tous les traitements essayés n'ont donné aucun résultat durable. Ces névralgies ont persisté pendant des années.

Ce qui caractérise le plus souvent ces troubles de l'innervation de la cinquième paire, c'est leur caractère partiel.

On trouve souvent dans le tabes l'absence de la nausée, réflexe d'une irritation pharyngienne, l'absence de la douleur

et de la fermeture réflexe de la paupière quand la cornée est touchée. Les voies sensitives de ses réflexes ne sont pas encore identifiées.

La paralysie faciale est rare. Elle peut survenir au commencement du tabes et elle est en général unilatérale. Fournier cite 8 cas parmi 223 tabétiques préataxiques. Les troubles unilatéraux des muscles bilatéraux qui fonctionnent habituellement ensemble tendent à disparaître rapidement et spontanément. La paralysie faciale tabétique est de caractère passager et passe après quelques jours ou quelques semaines. Quelques cas décrits n'étaient que le résultat d'une inflammation méningée banale. Nous n'en avons pas observé de cas.

Les deux parties du *huitième nerf*, la vestibulaire et l'auditive peuvent être atteintes par les spirochètes. Les lésions vestibulaires sont plus fréquentes que les lésions cochléaires. Ces lésions peuvent venir au début de la maladie et être unilatérales ou bilatérales. Les lésions du nerf vestibulaire produisent une perte du tonus musculaire et une perte du sens d'équilibre.

On a donc le vertige, la titubation, la diplopie, la nausée et d'autres symptômes. On découvre les lésions du nerf vestibulaire au moyen de trois épreuves : *a)* l'épreuve de l'eau ; *b)* l'épreuve galvanique ; *c)* l'épreuve de rotation.

a) L'épreuve de l'eau : La tête est maintenue droite, pendant qu'on irrigue l'oreille avec de l'eau froide ou chaude, pendant 20 secondes.

b) L'épreuve galvanique : On place une électrode dans le conduit auditif externe ou sur le tragus ; on applique l'autre électrode sur le dos ou le bras, ou n'importe quelle partie du corps, sauf l'oreille. Le résultat change selon que l'anode ou la cathode est placée sur l'oreille.

c) L'épreuve de rotation : On place la personne à examiner sur une chaise rotative faisant environ 10 tours en 20 secondes.

Normalement, après chacune de ces épreuves, le nystagmus apparaît pour quelques secondes. D'après la présence ou l'absence, la nature et la direction de ce nystagmus induit, on détermine l'intégrité ou le trouble de la fonction vestibulaire.

Dans le tabes, un nerf auditif ou les deux à la fois peuvent être touchés. Les troubles auditifs peuvent être très légers et asymétriques d'une oreille à l'autre. Souvent la conductibilité osseuse des sons est meilleure que l'aérienne, donc les troubles de l'ouïe sont dus à une lésion nerveuse. Quand le diapason est placé sur le sommet de la tête dans le plan médian antéro-postérieur, on entend le son moins fort dans l'oreille la plus touchée. Les perceptions des diapasons différents sont perdues selon la nature des fibres détruites. Les sons d'une haute fréquence deviennent moins distincts après la destruction de certaines fibres ; après la perte des autres, les sons d'une basse fréquence sont abolis. A cette abolition s'associent des perceptions de bruits subjectifs.

Une certaine faculté auditive subsiste dans toutes les lésions tabétiques du nerf cochléaire ; ce n'est que dans le cas très rare de la destruction complète que l'audition est abolie. Il peut arriver qu'il reste si peu de fibres que leur survie ne peut être mise en évidence par les méthodes d'examen et ne peut être découverte qu'en examinant soigneusement l'ouïe du tabétique apparemment sourd, sur toute l'étendue de la gamme auditive de l'oreille humaine, au moyen de l'appareil d'Edelmann-Bezold.

Comme partout ailleurs, les lésions tabétiques rendent moins nombreuses, plus faibles et imparfaites les perceptions du nerf auditif. A moins d'une concentration spéciale le tabétique atteint ne saisit qu'un mot ici et là. La forte tension qu'il met en œuvre en essayant de percevoir les sons peut devenir dangereuse. Il ignore les sons occasionnels sans signification, car c'est le parler et non les mots isolés qui commande l'attention. Il y a peu de stimulants plus forts pour une personne que le son de son propre nom, ou les sons qui sont étroitement liés à sa personnalité. Donc, les derniers à être négligés sont, dans la règle, les sons personnels. Le tabétique peut les entendre même s'ils sont prononcés doucement, tandis qu'on doit crier pour lui faire comprendre des paroles impersonnelles. Le mot doit être pourvu d'un intérêt inhérent ou prononcé à très haute voix ou d'une façon impérative pour que le tabétique le perçoive. Au-dessous de ce seuil il est sourd. Si la perception auditive qui reste intacte n'est pas tout à fait insuffisante pour les besoins les plus ordinaires de la vie, le tabétique se résigne plus ou moins à sa surdité. Si l'ouïe est trop faible pour permettre une communication suffisante avec le monde, et surtout si les sons subjectifs surviennent, les conséquences varient selon l'état mental du tabétique. L'incertitude et la tension

qui accompagne ses efforts pour entendre, le fatiguent et le dépriment ; l'ouïe s'affaiblit avec toutes les fonctions cérébrales qui souffrent dans les états mentaux défavorables. Même si la lésion est stationnaire, la surdité tend à augmenter. La surdité sera moins prononcée chez les esprits actifs que chez les apatiques. Avec la psychothérapie on arrive à des améliorations notables. La surdité est une mesure inexacte de l'étendue de la destruction du nerf cochléaire, un index trompeur de la capacité d'entendre.

Nous avons relevé chez un malade dont les premiers symptômes de tabes étaient apparus 6 ans auparavant et dont l'ataxie était très prononcée des crises de vertige dont la durée étaient de 5 minutes environ survenant tous les 2-3 jours. Elles étaient accompagnées lorsqu'elles survenaient après les repas de vomissements sans grands efforts.

La malade avait des vertiges alors qu'elle était couchée, elle n'avait pas de crises gastriques. Les vertiges ont subi une rémission pendant quelque temps puis sont revenus sans cependant augmenter de gravité. Un examen complet de l'oreille n'a pas été fait.

Nous avons encore relevé des symptômes vertigineux, moins prononcés, chez une autre malade.

La neuvième paire, le glossopharyngien, est touchée quelquefois et on a une perte du goût.

Les lésions syphilitiques de la onzième paire (nerf spinal ou accessoire) ainsi que celles de la douzième paire, hypoglosse, ne se distinguent guère des lésions analogues des autres nerfs moteurs.

L'envahissement de la dixième paire par le tabes n'est pas rare. Le vague avec le sympathique constituent le système nerveux végétatif, mais la discussion de l'influence de la pathologie tabétique sur ce système dépasse le cadre du présent travail.

Il n'y a pas de signes pathognomoniques du tabes. On doit encore, comme Duchenne, baser le diagnostic sur l'évolution de la maladie. Mais la découverte d'Argyll-Robertson d'Edimbourg concernant la perte de la réaction pupillaire à la lumière ; celle d'Erb concernant la titubation du tabétique debout, avec les yeux fermés (le signe de Romberg) ; la découverte sérologique de Wassermann ; les résultats des recherches de Head et Sherran sur la nature de la perte sensorielle dans les lésions radiculaires nous permet de reconnaître le tabes, sans attendre aussi longtemps que Duchenne.

REVUE DES MÉTHODES DE TRAITEMENT

Comme d'une part, le tabes ne suit pas nécessairement la syphilis non traitée ou mal traitée, et comme, d'autre part, le tabes peut se développer malgré un traitement anti-syphilitique intensif et que ce traitement anti-syphilitique peut même raccourcir la période prétabétique, la valeur du traitement anti-syphilitique préventif du tabes est sujet à caution.

Pour constater si le tabes peut être prévenu par un traitement, il conviendrait de connaître la fréquence des cas de tabes dans les cas de syphilis traitée et non traitée. Les civilisés subissent aussi bien le traitement anti-syphilitique que le tabes, tandis que les primitifs n'ont à l'ordinaire ni l'un ni l'autre. Il y a trop de différences qui distinguent les races civilisées des races primitives pour permettre de tirer de ce fait des conclusions sur les rapports entre le traitement anti-syphilitique et le tabes. Pour constater l'effet du traitement dans la prévention du tabes, il faut éliminer autant que possible les sources apparentes de la variabilité.

Une substance qui arrêterait l'éclosion du tabes, devrait pouvoir arrêter aussi son évolution. C'est sur l'échec des tentatives destinées à arrêter l'évolution d'une maladie aussi capricieuse dans son développement que le tabes qu'il convient de juger l'effet des remèdes, et non pas sur les prétendus succès. Tout neurologiste observe que les remèdes anti-syphilitiques ne réussissent pas à prévenir la progression du tabes : cette constatation, il la fera d'autant plus souvent que la pratique des tabétiques sera plus grande.

Déjerine n'a pu découvrir aucune influence favorable du mercure, et les autorités médicales affirment que le Salvarsan est également inefficace. Il n'existe aucun médicament qui puisse guérir le tabes. Aussi le traitement médicamenteux du tabes s'en ressent-il. Moins le traitement médicamenteux d'une maladie est satisfaisant, plus nombreux sont les médicaments préconisés. Quand on possède un spécifique pour une maladie, comme la quinine pour la malaria, il règne seul. Il n'y a que très peu de médicaments dans la pharmacopée auxquels on n'ait pas fait appel pour le traitement du tabes. Ceux qu'on a le plus employés sont les préparations d'argent, de mercure et d'arsenic et les iodures alcalins. Les sels d'argent avaient une grande vogue jusqu'à ce que la fréquence de l'argyrose ne les ait fait abandonner. On a employé les iodures pour aider à

la résorption des produits inflammatoires de la syphilis, mais, comme leur action n'était guère considérable et comme ils étaient prescrits à des doses si petites que la partie arrivant jusqu'au liquide céphalo-rachidien n'était que minime, et que leur élimination était très rapide, ils sont tombés en désuétude.

La syphilis étant reconnue comme cause pathogène du tabes, on renonça à l'emploi de tout médicament qui ne fût pas anti-syphilitique. Le mercure fut pendant longtemps le médicament préféré. On le donnait par voie buccale. L'inexactitude du dosage et d'autres désavantages ont fait abandonner cette voie en faveur des frictions mercurielles qui combinaient la résorption rapide du mercure, non seulement avec les mesures utiles du massage, mais aussi avec l'influence psychique du masseur.

L'inhalation fut essayée sans succès à la place des frictions, puis remplacée en partie par l'injection. Les injections sous-cutanées se révélant trop irritantes, on choisit la voie intramusculaire.

Enfin, afin d'éviter d'inonder de mercure les tissus, et afin d'atteindre en outre directement le système nerveux central, on se mit à employer la voie intra-rachidienne. Au début, les expérimentateurs, oublieux de l'action irritante des simples injections sous-cutanées, utilisèrent des sels de mercure comme le perchlorure qui précipite les albumines de n'importe quel tissu et provoquent des nécroses locales. Ces essais n'aboutissant pas, Horsely tenta l'administration directe au niveau de la lésion elle-même. Même pendant la grande vogue du mercure, on employait l'arsenic sous une forme ou sous une autre, tantôt seul, tantôt en association avec le mercure ou des iodures. Les échecs thérapeutiques étaient suffisamment sensibles à tous pour que la découverte du Salvarsan par Ehrlich ait été accueillie avec enthousiasme. Ainsi le Salvarsan, en injections généralement intra-veineuses entra dans l'usage commun du traitement du tabes.

L'action du Salvarsan sur les lésions prétabétiques était efficace et rapide, mais elle se révéla moins durable que l'action du mercure. Entre temps, Willcox fit observer qu'il n'y avait qu'une très petite quantité d'arsenic qui arrivait au cerveau après l'administration intra-veineuse du Salvarsan. Camp, de son côté, n'en trouva point dans le liquide céphalo-rachidien. Alors certains thérapeutes, ayant injecté du Salvarsan par voie intra-veineuse reprenaient après 45 minutes du sang du malade pour le réinjecter par voie intra-rachidienne. C'était le sérum salvarsanisé. Ainsi une dose minime de salvar-

san mitigé était mise en contact avec les tissus malades de la moelle.

Or, d'après Benedikt, l'injection intra-veineuse aboutit à une concentration plus grande de Salvarsan dans le liquide céphalo-rachidien qu'une telle administration intra-rachidienne. Il injectait le Salvarsan par voie intra-veineuse et dosait la quantité dans le sang 15 à 45 minutes plus tard. Après 24 heures, il trouva le Salvarsan présent dans le liquide céphalo-rachidien, dans la proportion d'un sixième à un dixième de la quantité trouvée dans le sang immédiatement après l'injection.

Cependant beaucoup de médecins ne trouvent pas le courage nécessaire pour avouer que ces médicaments ne réussissent guère dans le tabes, et ils accusent telle méthode d'être en cause ; d'où des méthodes nouvelles et des adeptes nouveaux d'une thérapeutique soi-disant spécifique. Ainsi, actuellement dans les journaux médicaux du monde entier, on tend à remplacer l'injection intra-spinale inutile par une injection intracérébrale ou intra-ventriculaire de Salvarsan et de mercure. Ceux qui préconisent un tel traitement ignorent la mortalité énorme causée par les trépanations : ils ignorent le choc intense pour ceux qui survivent à l'opération. Ils ignorent le fait que l'application directe de la drogue à la moelle épinière n'a jamais rien fait contre la progression des lésions syphilitiques. Ils avouent l'impuissance des substances anti-syphilitiques par les changements incessants qu'ils font subir à la forme et à la méthode de l'administration. Cependant, tous sont d'accord pour dire que leurs échecs ne sont pas absolus. Quelquefois, on arrive à obtenir une petite amélioration passagère des symptômes tabétiques. Cette amélioration n'est pas due entièrement au médicament ; on doit en partie l'attribuer aux effets du massage et des bains dans les frictions mercurielles et à la ponction lombaire dans les injections intraspinales ; à l'influence psychique qui accompagne tout ce traitement médical. Le reste de l'amélioration est due surtout à l'effet que l'arsenic, le mercure et les iodures produisent sur le système nerveux végétatif et à l'action dissolvante de ces drogues sur les exsudats méningés et interstitiels, compagnons accidentels de l'envahissement syphilitique des tissus nerveux.

Du moment qu'on ne connaît pas de médications d'une efficacité plus sûre, il faut profiter de toute aide que peut apporter ces substances. Mais on doit bien reconnaître que cette aide ne peut être que très limitée. Il faut comprendre que le mercure et le Salvarsan, qui sont efficaces dans les lésions

syphilitiques banales, ne se sont pas encore révélées pourvues d'une grande valeur dans les lésions syphilitiques des cellules essentielles des tissus nobles. Les lésions rénales, hépatiques, cardiaques, vasculaires et du parenchyme nerveux, d'origine syphilitique résistent toutes aux remèdes anti-syphilitiques. Leur résistance au traitement vient en partie de la capacité restreinte des cellules essentielles de ces tissus fortement différenciés et spécialisés, de se réparer et de se régénérer. Or, le mercure et l'arsenic agissent comme de forts poisons protoplasmiques. On les considère contre-indiqués dans les maladies rénales et cardiaques non-syphilitiques. Les affections cardiaques et rénales sont souvent mortelles pour le tabétique et l'utilité de ces médicaments dangereux doit être entièrement remise en question. On a beaucoup préconisé l'acide nucléinique et la nucléinade de soude, surtout dans les paralysies. Ils provoquent une leucocytose qui est en grande partie mononucléaire. Après chaque injection une réaction fébrile brusque se produit. Petit à petit, il se développe une immunité vis à vis du médicament et les doses doivent être augmentées progressivement pour maintenir la réaction. L'idée du traitement est de prolonger la réaction aussi longtemps que possible : aussi des petites doses sont-elles employées au début et on ne les augmente que lorsque la température et la numération des globules blancs montrent que la dose précédente n'est plus capable de reproduire l'effet caractéristique. Les précautions aseptiques les plus strictes sont nécessaires pour empêcher les réactions locales. Tous les auteurs sérieux sont d'accord pour dire qu'aucune amélioration persistante objective ou subjective n'a pu être obtenue par l'emploi prudent et prolongé de médicaments du groupe nucléinique.

En suite de la découverte, largement divulguée, des améliorations des paralytiques par la malariathérapie, on a employé ce traitement dans un certain nombre de cas de tabes. Les résultats étaient uniformément décevants : on eut à enregistrer plusieurs cas mortels, dus à l'impuissance du système végétatif gravement atteint à supporter les attaques d'un état toxique et fébrile, si grave. Les inoculations de fièvre récurrente et de fièvre typhoïde n'ont pas abouti à des résultats plus encourageants. L'accord est général pour affirmer que les états fébriles sont dangereux pour le tabétique, qu'ils ouvrent la voie aux diverses complications nerveuses et viscérales et que par conséquent la pyrétothérapie est à rejeter dans le tabes.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, J. *Constitution d'un schéma sémiologique du tabes*, Rev. neurol., 1911.
- BAILEY, PEARCE. *The effect of Early optic Atrophy upon the course of Locomotor Ataxia*, Med. Rec., Nov. 14, 1896.
- BARKER, LEWELLYS F. *Monographic Medicine*. New-York, D. Appleton & Co.
- BIEDL, A. *Innere Sekretion*, 2nd., Vienne, 1913.
- BOUCHARD. Gaz. hebdomadaire, Nov. 19, 1892.
- BROWN, GRAHAM. *Ataxia, a Symptom*. Edin. Med. J., July 1912.
- CAMP, C.D. *Note on the Examination of the Cerebro-spinal fluid for Arsenic following the Administration of Salvarsan*, J. Nerv. & Ment. Dis., N° 12, 1912.
- EPPINGER AND HESS VAGATONIA. New York. 1915.
- FÖRSTER, O. *Die Physiologie und Pathologie der Koordination*, Jena, 1902.
- FOURNIER. *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*, Paris, 1882.
- GROSSMANN, M. *Tic or Habit Spasm*, N. Y. Med. J., Aug. 14. 1915.
- HEAD, RIVERS AND SHERRAN. *The Afferent Nervous System from a New Aspect*, Brain, 1905, vol XXVIII.
- JAMES. *Text Book of Psychology*. London. 1890.
- MARIE, PIERRE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris 1892.
- MOEBIUS. *Ueber die Tabes*, Berlin, 1897.
- WESTPHAL. C. Arch. f. Psychiat. XVII. 547.
- WOLF, H. F. *The Symptom Ataxia, Its successful treatment*. N. Y. Med. J., Sept. 9. 1916.
-